DES

N° 59

OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES

DANS LES

ARTICULATIONS DES MEMBRES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 14 août 1884

PAR

A. SIMON

Né à Toulon (Var)

Élève du Service de santé militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1884

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. BENOIT ✻ ✠.... Doyen
COMBAL ✻ ✠..... } Assesseurs
GRASSET..... .... }

Professeurs.

	Messieurs :
Pathologie externe.	BOYER ✻.
Accouchements.	DUMAS ✻.
Clinique médicale.	DUPRÉ ✻ C ✠.
Anatomie.	BENOIT ✻ ✠
Clinique médicale.	COMBAL ✻ ✠.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER ✻.
Physique médicale.	MOITESSIER ✻.
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL ✻.
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur.méd.	PLANCHON ✻ ✠.
Physiologie, chargé du cours.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale. id.	N...
Opérations et appareils.	N...

MARTINS (O. ✻) FONSSAGRIVES (O. ✻), COURTY ✻. Profes honor.

Chargés de Cours :

Clinique des maladies des enfants. MM. BATTLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan. GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards. HAMELIN, agrégé.

Agrégés

Messieurs :	Messieurs
JACQUEMET.	MOSSÉ.
DE GIRARD.	REGIMBEAU ✻.
SERRE.	TÉDENAT.
ROUSTAN.	DUMAS fils.
CARRIEU.	BLAISE.
MAIRET.	BAUMEL.
CHALOT.	VILLE.
BIMAR.	GRANEL.
LANNEGRACE.	

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire,

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBRUEIL, *président ;*
BOYER, professeur;
LANNEGRACE, agrégé.
TÉDENAT, agrégé ;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A mon oncle Georges GUILLABERT
Docteur en médecine

A mon cousin Célestin GUILLABERT
Aide-Médecin de la Marine

A mon cousin Célestin-Joseph GUILLABERT
Elève du service de santé militaire

A tous mes Parents

A. SIMON.

A MES AMIS

A tous ceux qui ont quelque affection pour moi

A. SIMON.

A mon Maître M. TÉDENAT

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur DUBRUEIL

A tous mes Maîtres

A. SIMON.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0057

INTRODUCTION.

C'est sur l'inspiration de M. Tédenat que nous avons traité la question des ostéo-arthrites tuberculeuses. Que notre Maître veuille bien agréer ici nos plus sincères remercîments pour les bienveillants conseils qu'il nous a donnés et les faits qu'il nous a communiqués. Si notre travail peut lui donner quelque satisfaction, qu'il veuille bien l'accepter comme un témoignage de profonde reconnaissance.

«Décrire les ostéo-arthrites tuberculeuses, démontrer leur nature virulente et parasitaire», tel a été notre but. Ce sujet n'était pas sans difficultés pour nous; nous avons cependant osé l'aborder et déclarer catégoriquement quelles étaient nos convictions. Plusieurs de nos Juges, peut-être, auront des opinions opposées à celles que nous émettons; nous sommes cependant persuadé qu'ils nous accorderont toute leur indulgence et nous sauront gré des efforts que nous avons faits pour préparer ce modeste travail.

Nous divisons notre sujet en plusieurs chapitres, et nous suivons dans notre exposé l'ordre classique suivi dans la description de toute affection morbide. Nous commençons par un court historique, et nous rapportons, en terminant, quelques observations à l'appui de notre thèse. En somme, nous traitons la question à un point de vue général.

DES

OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES

DANS LES ARTICULATIONS DES MEMBRES

CHAPITRE I.

HISTORIQUE.

Nélaton, en 1836, dans sa thèse sur les tubercules des os, parle, dans un chapitre spécial, des conséquences que peut entraîner la présence de ces éléments dans les épiphyses des os longs. « Le tubercule enkysté, dit-il, va donner naissance à des fistules, qui s'ouvriront dans l'articulation et y détermineront une arthrite. Si au contraire le tubercule est infiltré, il y aura éburnation des épiphyses, inflammation de la séreuse articulaire et des suppurations intarissables. Il faut dans ce cas réséquer ou amputer; car, pour que la guérison fût possible, il faudrait pouvoir éliminer le séquestre.» Rien cependant n'indique qu'il considère la complication articulaire comme étant aussi de nature tuberculeuse.

Parmi les auteurs qui ont pu, avant lui, signaler la tuberculose des os longs, aucun ne parle de l'arthrite consécutive à cette manifestation. Leurs études n'avaient d'ailleurs porté, à peu près uniquement, que sur la tuberculose des corps vertébraux.

C'est Bonnet, en 1845, qui le premier dans sa classification des arthrites tuberculeuses, ajoute quelque chose aux idées de Nélaton. Non seulement il reconnaît que le tubercule des épiphyses peut envahir l'articulation et donner ainsi naissance à une ostéo-arthrite, mais il admet de plus, que les lésions osseuses et les lésions synoviales sont le plus souvent combinées. C'était beaucoup que d'avoir appelé l'attention sur des lésions si longtemps méconnues, de les avoir classées, et d'avoir cherché à tracer leurs caractères ; il restait cependant plus à faire, c'était de montrer par des preuves irréfutables la véritable nature de ces lésions.

C'est après une longue période, pendant laquelle rien de particulier ne fut publié sur ce sujet, que Köster, en 1869, montra dans les fongosités d'une tumeur blanche, des nodules tuberculeux à cellules géantes. A sa suite, Cornil, Ranvier, Debove et Laveran ne tardèrent pas à présenter de nouvelles observations cliniques, avec des descriptions micrographiques à l'appui. A partir de ce moment, bon nombre de ces lésions qui jusque-là avaient été rapportées à la scrofule, furent attribuées à leur véritable cause, la présence d'éléments tuberculeux.

Jean Roux, dans une thèse soutenue en 1875, étudie l'arthrite tuberculeuse. Reproduisant pour les fongosités articulaires les expériences que Villemin et Chauveau avaient faites pour la tuberculose pulmonaire, il conclut que les éléments tuberculeux trouvés dans les fongosités articulaires peuvent servir à l'inoculation de la tuberculose.

Tout semblait fini, lorsque Martin développant un faux tubercule à l'aide de poussières ou de corps inertes, vint élever des doutes sur la spécificité des lésions tuberculeuses.

Le follicule tuberculeux et la cellule géante ne pouvant plus être considérés comme caractéristiques, il fallait chercher un virus particulier qui, inoculé, produisit la tuberculose. Les auteurs se lancèrent alors dans la voie de l'expérimentation ainsi que dans des recherches microscopiques très nombreuses. Parmi eux, nous citerons Conheim. Hueter, König et Schüller, qui ont fait des expériences remarquables, prouvant que, non seulement la tuberculose articulaire était une maladie virulente, mais encore qu'elle pouvait être localisée dans une articulation comme dans le poumon. Les localisations tuberculeuses ont été, depuis, défendues par d'autres auteurs dont nous ne saurions passer les noms sous silence. MM. Brissaud, Kiener et Poulet, Lannelongue, Volkmann, Ollier et Pollosson qui, non seulement reconnaissent la nature tuberculeuse de la plupart des fongosités articulaires, mais les considèrent aussi comme pouvant donner naissance à l'infection métastatique. M. Charvot publie, en ce moment-ci, un mémoire sur la tuberculose chirurgicale, où il démontre que de par l'anatomie pathologique, l'expérimentation et l'observation clinique, toutes les lésions et entre autres les ostéo-arthrites rapportées à la scrofule, doivent être considérées comme de nature tuberculeuse.

On avait démontré qu'il y avait un virus tuberculeux, restait à savoir quel était le principe actif de ce virus. Un grand nombre d'auteurs (Aufrecht, Klebs, Erlich, Toussaint, Koch, Cornil et Babès, Vignal et Malassez) se sont mis à la recherche du microbe. Leurs efforts ont été couronnés de succès ; car, à l'heure actuelle, s'il existe encore quelques

points obscurs sur l'évolution du microbe, sur la façon dont il se comporte dans nos tissus, la nature parasitaire de la tuberculose s'impose tous les jours davantage.

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ I. — Ostéo-périostite tuberculeuse.

A. Tuberculose des os. — Dans les os comme dans les autres tissus, tout élément tuberculeux a pour point de départ le follicule. Ce dernier s'y montre quelquefois isolé ; ainsi dans certaines variétés d'ostéite tuberculeuse chronique, on les voit apparaître par poussées successives; de même que dans l'ostéite tuberculeuse aiguë, on les trouve à peine ébauchés et enfouis dans un champ de cellules migratrices.

Ces follicules présentent au centre une cellule géante dont le protoplasma est grenu et dont les prolongements semblent plonger dans la substance fondamentale du follicule. Cette cellule géante, qui peut d'ailleurs faire défaut, est entourée d'une zone de cellules assez volumineuses dites épithélioïdes et cette zone est elle-même entourée d'une zone externe de petites cellules arrondies, tassées, confluentes, à noyau volumineux, appartenant au type embryonnaire. Tous ces éléments sont réunis entre eux par une substance fondamentale, fibrillaire ou grenue.

Les follicules tuberculeux que nous venons de décrire, en se réunissant les uns aux autres, forment la granulation tuberculeuse. Cette granulation isolée dans la moelle des os se présente à l'œil nu, sous l'aspect d'une tache circulaire

de 1 ou 2 millimètres, souvent un peu irrégulière dans son contour, complètement anémique ; quelquefois translucide, fréquemment opaque. Si on parvient à la séparer complètement des parties osseuses, elle se présente sous la forme d'un petit bloc arrondi ou légèrement anguleux. Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes, on ne peut les distinguer nettement qu'à l'aide du microscope.

Les granulations, que nous avons vues constituées par l'agglomération d'un plus ou moins grand nombre de follicules, se développent primitivement autour des vaisseaux, envahissent leur paroi et finissent par les obstruer complètement. Elles sont destinées à subir au moment de leur évolution la transformation caséeuse, due à la dégénérescence granulo-graisseuse des éléments qui les constituent. Ces granulations peuvent être isolées les unes des autres, ou bien former des îlots irréguliers plus ou moins étendus. Leur évolution n'a pas toujours la même marche, pas plus que leur disposition n'est toujours la même ; aussi le tubercule se présente-t-il sous des formes différentes que nous allons décrire.

1° Tubercule primitif chronique. — Dans certains cas, le tubercule s'accroît par un développement centrifuge, ayant dans sa partie centrale parcouru toutes les phases de son évolution, tandis qu'il est en voie d'extension à la périphérie. Il arrive jusqu'aux surfaces articulaires qui paraissent dépouillées de cartilage et éburnées, ou aux surfaces osseuses qui se recouvrent d'ostéophytes ; le foyer tuberculeux peut s'ouvrir dans l'articulation et plus rarement à l'extérieur à cause du dépôt d'ostéophytes. Ce tubercule peut s'étendre indéfiniment, parce qu'il ne provoque dans les tissus aucune réaction favorable.

Dans une deuxième variété, le tubercule se présente sous

la forme d'une nodosité, au niveau de laquelle le réseau trabéculaire est nettement condensé, et la moelle relativement anémique. Les follicules apparaissent par poussées successives dans ce foyer tuberculeux, mais l'évolution est lente. A un moment donné, il se produit une ostéite raréfiante de plus en plus marquée qui amène la formation d'un séquestre. Le processus tuberculeux ne se limite pas toujours au territoire isolé ; assez fréquemment les parois de la caverne présentent sur quelques points une infiltration tuberculeuse d'étendue variable. Ce séquestre pourra s'éliminer sans difficultés, s'il est situé près de la surface diarthrodiale ou près du périoste ; s'il est plus intérieur, son élimination entraînera de profonds désordres, la formation de cloaques multiples situés quelquefois en des points diamétralement opposés de l'épiphyse et dont les orifices sont transformés en véritables puits par les appositions périostiques qui se font à leur pourtour. Dans certains cas, le séquestre peut s'enkyster par la production d'une ostéite condensante au pourtour de la caverne et par la transformation fibreuse de la membrane fongueuse. On pourrait s'attendre à la guérison, si on ne se trouvait en présence des abcès par congestion et de l'infection tuberculeuse secondaire.

Une troisième variété est le tubercule enkysté. Il est constitué par une cavité close contenant une matière analogue au mastic, conservant l'empreinte du doigt, et formant un bloc, gros comme un pois ou une noisette. Cette masse est entourée d'une zone de substance d'abord gélatineuse, qui peut devenir très résistante et même fibreuse. Ce kyste, à face interne tomenteuse, adhère par points à la substance tuberculeuse. A sa face externe existent des vaisseaux communiquant avec ceux du tissu osseux. La cavité, occupée par cette néoformation, est taillée dans l'os comme à l'emporte-pièce ; mais ce dernier n'a subi aucune altération ; c'est à peine si dans le voisinage

du kyste, il est légèrement injecté. La cavité n'est pas toujours limitée par du tissu osseux, parfois rapprochée de la périphérie de l'os, elle est formée ici par le périoste, là par le cartilage.

Cette forme, décrite par les premiers auteurs qui ont parlé de la tuberculose des os, et plus récemment par Lannelongue, doit être assez rare; car M. Kiener, qui a étudié les lésions dans 700 cas d'ostéite tuberculeuse, n'a jamais retrouvé le tubercule enkysté, tel qu'il vient d'être décrit.

2° *Tubercule tardif, à évolution rapide.* — Ici les os sont déjà altérés par des suppurations auxquelles a donné lieu le tubercule primitif; et sur un terrain déjà si profondément modifié, les tubercules tardivement développés ont une marche rapide, une tendance plus marquée à la suppuration, et provoquent dans les tissus voisins la formation de fongosités exubérantes.

Dans une première variété, le tubercule ordinairement multiple et en voie d'agrandissement, est largement ouvert dans une articulation ou en communication avec l'extérieur par un trajet fistuleux. On peut distinguer trois zones, à la périphérie une première zone hyperhémiée, une deuxième formée d'éléments tuberculeux confluents. Ces derniers forment des ulcères à bords festonnés qui suppurent ; toute la moelle est ainsi détruite, laissant à nu un séquestre dépouillé de moelle et qui occupe la zone centrale.

Dans d'autres cas, au milieu de cavités multiples et irrégulières, on trouve des masses fongueuses renfermant deux ou plusieurs petits séquestres, à peine adhérents ou complètement isolés et entourés de pus. Sur d'autres points, on voit des nodules tuberculeux disséminés.

3° *Ostéite tuberculeuse aiguë.* — Ici le tubercule évolue très rapidement et s'accompagne d'une inflammation intense.

La moelle peut présenter toutes les diverses altérations que nous décrirons plus loin. Les follicules tuberculeux à peine ébauchés sont enfouis au milieu de cellules migratrices. Il y a formation d'abcès plus ou moins volumineux qui s'étendent à un grand nombre de cavités médullaires. On trouve sur les trabécules osseuses l'ostéite condensante associée à l'ostéite raréfiante.

Cette forme de tuberculose osseuse qui est très grave est heureusement très rare.

B. Lésions des os. — L'apparition des tubercules est souvent précédée d'une inflammation simple ; mais ces éléments qui sont souvent en nombre considérable, ne sauraient évoluer sans apporter des modifications dans la moelle et dans le tissu osseux.

1° *Tissu médullaire*. — Au début, la moelle se transforme en tissu muqueux ou en tissu fibreux, il y a néoformation vasculaire plus ou moins active, ainsi que des phénomènes d'exsudation plus ou moins marqués. Ce tissu muqueux se présente sous la forme d'un réticulum fibrillaire très délicat, dans les mailles duquel est interposée une substance demi-liquide, transparente, parfois de couleur hématique. Ce liquide contient des cellules rameuses anastomosées entre elles et des cellules rondes à noyau souvent bourgeonnant, présentant les caractères des médulocelles. Les cellules adipeuses disparaissent par résorption de la graisse et multiplication de leurs noyaux. Un réseau de capillaires à paroi embryonnaire sillonne ce tissu et on remarque quelquefois à leur périphérie un manchon de leucocytes.

La médullite fibreuse diffère de la précédente en ce que la trame fibreuse est plus serrée sans interposition de plasma liquide dans leurs interstices. Les cellules rameuses et les

médulocelles sont moins abondantes; les vaisseaux plus volumineux présentent fréquemment une paroi adventice fibreuse. Il y a d'ailleurs entre les médullites fibreuses et muqueuses une série de cas établissant la transition de l'une à l'autre.

Dans un 2me stade, on voit apparaître des cellules géantes et des follicules. A ce moment, la moelle plus ou moins hyperhémiée, devient pâle ; l'altération des vaisseaux s'accentue de plus en plus, un certain nombre même s'oblitèrent.

Enfin, dans un dernier stade, il y a destruction du tissu médullaire qui peut s'effectuer de plusieurs manières. Lorsque les follicules sont devenus assez nombreux pour oblitérer les vaisseaux, il y a ischémie complète, la moelle se transforme en une substance vitreuse dans laquelle il y a coufusion de tous les éléments et infiltration de granulations graisseuses Si la moelle était fibreuse, elle conserverait une consistance ferme qu'on a comparée justement à du mastic de vitrier. Dans d'autres cas, avant que l'oblitération vasculaire soit générale, les tubercules deviennent confluents, se ramollissent par une liquéfaction granulo-graisseuse et donnent naissance à un ulcère envahissant, à bords festonnés, qui détruit toute la moelle en laissant à nu le réseau trabéculaire nécrosé. Dans certains cas, enfin, il y a suppuration ; la diapédèse est extrêmement active, et l'ulcère s'agrandit à la fois par caséification et par la fonte purulente de ses parois.

A un moment donné, on voit cette ulcération s'arrêter dans sa marche ; sur toute sa surface ou sur une partie seulement, il se produit des fongosités. Ces phénomènes réactionnels peuvent être considérés comme une tendance réparatrice du tissu hyperhémié sous-jacent.

2° *Tissu osseux*. — Nélaton, Gosselin considèrent l'ostéite

tuberculeuse comme condensante; pour Ranvier et Lannelongue elle serait raréfiante. Nous ne saurions mieux faire que d'exposer le résultat des nombreuses recherches faites par M. le Professeur Kiener.

Les trabécules osseuses tout en augmentant de densité, deviennent sur certains points, déchiquetées, irrégulières, de sorte que les cavités médullaires sont, tantôt amoindries ou même oblitérées, tantôt agrandies et fusionnées en cavités plus volumineuses incomplètement cloisonnées. On peut trouver à côté l'une de l'autre des trabécules atteintes d'ostéite condensante et d'autres atteintes d'ostéite raréfiante; il y a quelquefois prédominance de l'une ou de l'autre; il peut même y avoir sur un même point, alternativement et à plusieurs reprises, apposition et résorption.

L'apposition se fait par l'apparition d'ostéoblastes, dans l'intervalle desquels se dépose la substance osseuse. Dans la forme fibreuse de la médullite, sur les faces de la trabécule viennent s'insérer les fibres conjonctives du tissu médullaire, et c'est dans leurs interstices que se dépose la substance osseuse.

La raréfaction peut se faire de diverses façons. Dans certains cas, il y a ce que l'on désigne sous le nom de corrosion lacunaire d'Howship. Le bord des trabécules est alors creusé de petites fossettes à contours nets comme si elles étaient faites à l'emporte-pièce, ces fossettes s'étendent en largeur et en profondeur et peuvent ainsi amener la perforation de la cloison, perforation produite mécaniquement par les myéloplaxes. Dans une deuxième forme, les substances calcaires disparaissent et l'os retourne à l'état fibreux; c'est dans cette substance que l'on voit apparaître des lacunes plus ou moins considérables; on retrouve çà et là quelques fragments osseux séparés, qui peuvent à leur tour disparaître aussi.

M. Lannelongue en s'appuyant sur le caractère raréfiant

de l'ostéite tuberculeuse, a été amené à considérer le ramollissement graisseux de l'os comme étant le premier stade de la tuberculose osseuse. Pour M. Ranvier, l'existence de la dégénérescence graisseuse des corpuscules est le critérium à l'aide duquel on distingue la carie du tubercule.

Tandis que ces auteurs considèrent la dégénérescence graisseuse comme constante et primitive, elle est pour d'autres éventuelle et secondaire. M. Kiener n'a jamais retrouvé de graisse libre dans les corpuscules osseux.

Les segments de l'os ainsi atteints de tuberculose, présentent à l'œil nu un aspect blanc mat; les cavités médullaires sont anfractueuses, agrandies pour la plupart, d'autres considérablement rétrécies. Sur des cloisons osseuses épaisses s'insèrent des crêtes à bords tranchants ou des aiguilles très fines, dentelées et déchiquetées sur les bords. On y trouve en outre des masses fongueuses quelquefois considérables, et les éléments tuberculeux sont relativement peu nombreux. Nous étudierons les fongosités plus en détail à propos des altérations de la synoviale.

Les diverses lésions que nous venons de décrire, peuvent en se développant envahir l'articulation et y déterminer des lésions de même nature. Dans d'autres cas, au contraire, elles peuvent être consécutives aux lésions de la synoviale, mais alors les altérations de l'os seront souvent moins étendues.

C. Périoste. — L'inflammation du périoste peut être due à la propagation de l'inflammation épiphysaire; mais elle peut aussi être primitive. Quoi qu'il en soit, le tubercule s'y présente sous la forme de masses caséeuses ou de nodules isolés; nous n'insisterons pas sur ces dispositions.

La présence de ces éléments dans le périoste finit par amener un épaississement lardacé de la membrane et la formation d'ostéophytes. Ces masses lardacées sont constituées

par un tissu fibreux, dont les vaisseaux présentent une hyperplasie de leurs parois ; on y trouve aussi des masses nodulaires et des petits foyers de globules purulents, qui peuvent s'agrandir de plus en plus.

La matière tuberculeuse peut se résorber ; mais le fait est assez rare. Le plus souvent, elle se fait jour à l'extérieur ou bien dans l'articulation.

§ II. Altérations des cartilages.

On ne sait pas encore si les cartilages peuvent être le siège de productions tuberculeuses ; cependant nous croyons devoir rappeler à ce sujet quelques faits publiés par M. Pollosson.

Dans un cas de carie de l'astragale, il trouva au niveau du cartilage trois petits nodules arrondis, du volume d'une tête d'épingle, d'un blanc rosé. Deux de ces nodules se confondaient par un point de leur circonférence, le troisième était isolé. Une coupe montra qu'entre eux et le tissu osseux sous-jacent, existait une couche très nette de cartilage. Au microscope, on trouva à leur niveau les cellules superficielles du cartilage en voie de prolifération ; chaque nodule était constitué par un amas de cellules embryonnaires ; en deux points les cellules étaientcomme fusionnées, moins distinctes ; il semblait qu'elles allaient se fondre en cellules géantes.

Dans un deuxième cas, il trouva sur la surface cartilagineuse d'une tête humérale, une trentaine de granulations grosses comme une tête d'épingle, les unes grisâtres, les autres d'un blanc jaunâtre, dures au toucher et donnant la sensation de fragments osseux. A l'examen microscopique, on reconnut que le cartilage avait subi la transformation fibreuse sur la plus grande partie de son étendue, et qu'il

restait de petits amas de substance cartilagineuse sur quelques points correspondant précisément à ces nodules. On observe souvent des faits analogues.

Il résulterait donc de ces faits, sauf le premier, pour lequel il est permis d'avoir quelques doutes, que les cartilages ne présentent que des pseudo-tubercules. Cependant Hayem en 1865, et Pollosson, rapportent chacun un exemple concluant de tuberculose des cartilages costaux. Lediberder, en 1866, a donné la relation d'une cavité cartilagineuse du condyle interne du fémur pleine de matières concrètes, qu'il considère comme tuberculeuses.

Lannelongue rapporte aussi deux exemples d'abcès tuberculeux, dont le point de départ était le cartilage.

Si, à l'heure actuelle, la présence de tubercules dans le cartilage n'est pas absolument démontrée, on pourra toujours y trouver des altérations d'une inflammation simple due à la présence, à leur niveau, des produits tuberculeux provenant de l'épiphyse ou de la synoviale. Ainsi, on peut trouver les cartilages ramollis et atteints d'altération velvétique ; il peut y avoir décortication ; les cartilages sont encore le siège d'érosions. On peut voir la nécrose (Broca) ; l'usure des cartilages (Cruveilhier) ; enfin, l'atrophie et la résorption (Duplay). Ces phénomènes inflammatoires peuvent se développer en même temps que l'inflammation tuberculeuse des autres parties, ou bien apparaître seulement quand la tuberculose a parcouru une partie de son évolution.

§ III. Synovite tuberculeuse.

A. Élément tuberculeux.— Sur une synoviale atteinte de tuberculose, on peut retrouver des éléments tuberculeux à toutes leurs périodes et diversement disposés.

1° Le nodule embryonnaire est formé par un groupement concentrique de cellules indifférentes qui, par refoulement, ont dessiné une nodosité dans le tissu ambiant. Tandis qu'au centre du nodule les cellules sont devenues graisseuses, il se produit autour de lui une active pullulation de cellules embryonnaires disposées à la façon des rayons d'une roue et limitées par une zone de cellules aplaties. Entre les nodules il existe une inflammation diffuse, qui, par nappes ou par traînées, devient dégénérative comme le centre du nodule lui-même.

2° Le follicule complètement développé est constitué comme nous l'avons indiqué à propos de la tuberculose des os. Dans certains cas, une des cellules épithélioïdes qui entre dans sa constitution s'agrandit pour former une cellule géante. Cette dernière s'entoure d'éléments cellulaires de façon à constituer un nouveau follicule. Il peut s'en produire plusieurs de la même manière, autour et au dépens du premier. D'autres fois, les ramifications de la cellule géante se renflent à leur extrémité ; au centre de ce renflement apparaît un noyau ; il se produit une solution de continuité au niveau du prolongement, et ce nouvel élément cellulaire ainsi devenu libre, va être le point de départ d'un nouveau follicule. Cette forme, désignée sous le nom de follicule de Köster, conduit le plus souvent à la caséification.

3° On peut voir une autre disposition des follicules. Ils peuvent être complètement isolés les uns des autres, de manière que la zone inflammatoire qui entoure chacun d'eux ne se réunisse pas à celles qui sont au voisinage. C'est la forme la moins extensive, et qui peut aboutir à un travail de réparation.

B. Lésions synoviales. — D'après Duret, voici quelles sont les lésions au début. Il y a d'abord un épanchement

chronique formé d'un liquide citrin, renfermant des caillots fibrineux. La face interne de la synoviale se dépouille de son épithélium, se recouvre d'une pseudo-membrane fibrineuse, et le tissu synovial subit une inflammation diffuse. On a rarement l'occasion d'observer ces lésions, et le plus souvent quand on examine une articulation atteinte d'arthrite tuberculeuse, on remarque les altérations que nous allons décrire.

La membrane synoviale est, tantôt simplement perforée à certains points, tantôt réduite à des lambeaux plus ou moins volumineux ; dans certains cas, la destruction est complète et on n'en trouve plus de traces (Obs. III-IV). L'articulation est remplie d'un liquide séreux ou séro-purulent d'un jaune verdâtre offrant des amas grumeleux ; d'autres fois, il est franchement purulent et on a même vu l'exsudat devenir hémorrhagique. Dans certaines ostéo-arthrites, ce sont les seules lésions produites par la présence des éléments tuberculeux sur la synoviale, mais le plus souvent il y a formation de fongosités.

C. Fongosités. — Quand on ouvre une articulation, la couche fongueuse est, tantôt transparente, tantôt rosée ou grisâtre, non homogène et traversée par de rares vaisseaux. Les fongosités sont toutes petites, ou au contraire réunies en masses mamelonnées ou muriformes. Les plus petites ont la forme de petites papilles formant une surface chagrinée à grains irréguliers, reposant sur des tissus plus ou moins hyperhémiés. Ailleurs, les fongosités sont réunies en une nappe à peu près plane, à la surface de laquelle on voit des traînées réticulaires jaunes, formées par du pus. Si à l'aide d'un pinceau on arrive à enlever ce pus, on aperçoit toujours des réticulations au centre desquelles existent de petites saillies arrondies, transparentes, non vasculaires,

mais sans relief. Ces saillies en se développant vont former les fongosités arborescentes.

Les fongosités arborescentes forment des mamelons isolés, sessiles, tantôt des bourrelets autour des surfaces cartilagineuses. Leur partie superficielle est couverte d'un certain nombre de petits points translucides, quelques-uns de ces points présentent un centre jaunâtre. Chacun d'eux correspond à une granulation tuberculeuse en voie de destruction et d'élimination à la surface libre de la membrane fongueuse. A leur sommet, elles se divisent quelquefois en lamelles, d'où le nom de fongosités lamelliformes.

Il y a des fongosités qui sont pâles, plus foncées par points et présentent des points rouges correspondant aux vaisseaux. Il y en a d'autres dont la vascularisation est plus considérable ; chaque granulation tuberculeuse est entourée d'un cercle rouge. On peut voir sur certaines, des points apoplectiques dont le centre est noir-bleuâtre et la périphérie d'un rouge diffus. Enfin, il existe des fongosités de couleur jaunâtre, infiltrées de pus et présentant dans leurs éléments tuberculeux constitutifs la tranformation caséeuse.

Certaines fongosités se réunissent par leur sommet et laissent à leur base un intervalle rempli de pus ; sur certains points elles sont disposées en traînées. Elles peuvent occuper l'intérieur de l'articulation, l'épaisseur même de la synoviale ou les tissus péri-articulaires. Elles adhèrent quelquefois aux cartilages plus ou moins érodés par des végétations, qui peuvent plus tard se fusionner avec celles qui sont nées sur la synoviale. Les fongosités peuvent perforer la synoviale, pénétrer dans l'interstice des tissus environnants, perforer les gaînes tendineuses et y produire une synovite tuberculeuse par propagation.

Les fongosités n'ont pas toujours la même structure; ainsi dans les cas de synovites à nodules embryonnaires,

elles sont constituées par des vaisseaux à paroi embryonnaire, terminés en anses. Ces anses vasculaires, auxquelles sont appendus les nodules typiques à la façon des grains d'une grappe, parcourent un tissu embryonnaire ou affectent la constitution du tissu muqueux ; quelquefois les deux formes sont réunies. Les nodules embryonnaires sont peu nombreux, et on en trouve de plus ou moins développés à côté les uns des autres. En se développant et se multipliant, les follicules forment par leur ensemble des grains tuberculeux, visibles à l'œil nu et apparents surtout à la surface des fongosités. Cette surface est toujours occupée par la bande de désintégration, qui est formée de cellules embryonnaires devenues graisseuses et contribue à augmenter la couche puriforme qui recouvre les fongosités. A la surface de cette bande, l'épithélium de la synoviale est le plus souvent détruit, cependant MM. Kiener et Poulet l'y ont retrouvé. Cette bande s'enfonce aussi dans les intervalles des grains tuberculeux ; voilà pourquoi ceux-ci se pédiculisent en s'approchant de la surface, car la tendance dégénérative domine dans les traînécs d'inflammation intercalaire qui les entoure.

Dans la synovite à évolution fibro-caséeuse, la fongosité est formée d'un stroma de tissu connectif déjà adulte. Le pédicule fibreux est parcouru par des vaisseaux adultes qui présentent les lésions de la périartérite et de l'endartérite dans les parties les plus rapprochées du centre de la cavité articulaire. L'infiltration embryonnaire envahit les espaces du tissu connectif dans l'intervalle des vaisseaux. C'est dans ces fongosités que l'on trouve surtout les follicules de Köster, dans l'intervalle desquels s'insinuent des traînées de tissu fibreux. Au voisinage de la surface libre, la dégénérescence caséeuse l'emporte ; les vaisseaux s'enflamment, leur paroi

disparaît et comme conséquence il y a arrêt de la circulation. Les fongosités se dissocient, il y a une véritable nécrose.

Enfin, il y a des cas où les fongosités présentent une éruption discrète de nodules tuberculeux élémentaires, ou de nodules de Köster. Ici, la cellule géante est entourée d'un tissu réticulé, analogue au tissu caverneux d'un ganglion, rempli et masqué par des cellules embryonnaires. Le nodule évolue ici lentement; la tendance fibro-formative prédomine et c'est probablement dans ces cas qu'il y a guérison.

Sur une même synoviale, on peut trouver des fongosités qui sont simples et d'autres qui renferment des éléments tuberculeux. De plus, l'absence de fongosités n'indique pas que la lésion articulaire ne soit pas tuberculeuse; le tubercule peut se développer sur la membrane elle-même.

Ici, comme dans le tissu osseux, la quantité de fongosités n'est pas toujours en rapport avec la richesse en éléments tuberculeux. Dans certains cas, en effet, les masses fongueuses sont volumineuses et le tubercule est en petite quantité.

§ IV. Altérations des ligaments et des parties molles.

1° *Ligaments.* — Tantôt ils sont ramollis, leurs fibres sont dissociées, séparées par le tissu cellulaire infiltré de liquide ou transformé en une substance fongueuse; d'autres fois, ils sont hypertrophiés, indurés; enfin, ils peuvent être tout-à-fait détruits. Ces altérations sont toujours consécutives.

2° *Parties molles.* — La peau peut avoir conservé sa coloration normale. Lorsque, par suite des progrès de la lésion, l'articulation a augmenté de volume, les téguments peuvent aussi être décolorés, lisses, luisants. Dans les dernières phases de la maladie, ils rougissent et sont le siège de per-

forations qui donnent passage à du pus ; autour des trajets fistuleux, on trouve des fongosités et souvent la peau décollée dans une étendue variable ; cette dernière présente quelquefois un épaississement considérable.

Le tissu cellulaire primitivement sain devient mollasse, ou présente une induration lardacée résultant d'une inflammation chronique, souvent il est infiltré d'une sérosité gélatiniforme jaunâtre ou simplement œdématié.

Les tissus fibreux, comme les aponévroses, peuvent être ramollis, infiltrés de sérosité. Les tendons peuvent présenter les mêmes lésions et même être ulcérés (observ. III).

Les vaisseaux et les nerfs, voisins de l'articulation malade, sont plongés dans un tissu lardacé ; ils peuvent être détruits.

Nous devons signaler dans les produits pathologiques, que nous avons décrits, la présence de micro-organismes sur lesquels nous reviendrons à propos de la pathogénie.

CHAPITRE III.

PATHOGÉNIE.

Les éléments tuberculeux, que nous avons trouvés dans les ostéo-arthrites; ont la même forme que ceux trouvés dans les autres organes. Cette identité de forme ne peut cependant pas être considérée comme un critérium absolu; depuis que Martin a pu développer de faux tubercules avec des corps inertes, on ne peut considérer la forme nodulaire seulement comme un mode particulier de réaction des tissus, en présence d'une irritation se produisant suivant un mode particulier.

L'évolution du tubercule vrai est-elle caractéristique?

Ici encore la propagation le long des lymphatiques ou des espaces interorganiques est commune au faux et au vrai tubercule. On a même provoqué la généralisation à l'aide de corps étrangers finement pulvérisés. La caséification se remarque aussi dans des altérations qui n'ont rien de tuberculeux dans leur nature.

Si chacun de ces caractères pris en particulier ne présente rien de spécifique, il n'en est pas moins vrai que lorsqu'on voit dans une lésion articulaire des éléments tuberculeux à diverses périodes de leur évolution, à côté des masses caséeuses plus ou moins considérables, on trouve dans l'ensemble des signes d'une grande valeur qui peuvent permettre de diagnostiquer une lésion vraiment tuberculeuse.

C'était au moyen de l'inoculation, qu'on devait arriver à

démontrer d'une façon irréfutable la nature vraiment tuberculeuse de ces ostéo-arthrites, prouver qu'elles étaient dues à la présence dans l'organisme d'un agent virulent spécifique, et que le principe actif de ce virus était un microbe.

En 1878, Schuller remarqua que chez les individus doués d'un tempérament scrofuleux ou déjà atteints de tuberculose pulmonaire, les traumatismes articulaires devenaient l'origine de synovites fongueuses chroniques. Il eut alors recours à l'expérimentation ; il inoculait des matières tuberculeuses à des animaux et leur lésait une articulation ; il obtenait ainsi une arthrite tuberculeuse au niveau de l'articulation lésée et des phénomènes de tuberculose généralisée qui amenaient la mort. En 1880, Schuller reprend ses expériences sur 150 animaux ; il lèse une articulation à un certain nombre, et leur injecte dans la trachée de l'eau distillée dans laquelle il avait mis des fragments de fongosités, lupus, etc. Il obtient ainsi une arthrite, dont les altérations étudiées au microscope présentaient des éléments tuberculeux, et plus tard une tuberculose généralisée. Dans une autre série d'expériences, il lèse une articulation sans faire d'inoculation ; il n'obtient ni tuberculose articulaire, ni tuberculose viscérale. Dans une troisième série, il introduit des corps inertes dans la trachée de ses animaux et ne trouve de tubercules nulle part ; il arrive à un résultat aussi négatif en injectant du sang et de l'urine putréfiée.

En 1879, Riedel démontre que l'introduction d'un corps étranger dans une articulation, peut amener une arthrite, mais qu'elle n'est jamais tuberculeuse. La même année, König montre, que l'inoculation de fongosités développe la tuberculose généralisée, que des tubercules pris ailleurs que dans les articulations et inoculés dans un article y développent une arthrite tuberculeuse.

De ces expériences, on peut conclure :

1° Les nodules des fongosités, anatomiquement et évolutivement identiques aux tubercules légitimes, se comportent expérimentalement de la même manière qu'eux.

2° Dans un organisme en puissance de tuberculose, une lésion articulaire traumatique semble agir comme une plaie d'inoculation. Le virus tuberculeux existe dans tout l'organisme ; sous l'influence d'une cause locale, le point lésé devient un lieu d'élection, qu'il envahit rapidement. La contusion articulaire agit ainsi ; elle détermine la production d'un point nouveau qui sollicite le virus à s'y déposer, et devient alors un foyer d'éruption. Nous citerons comme une preuve de plus, pour démontrer la virulence du tubercule, l'action neutralisante des antiseptiques sur ce dernier et l'exemple d'inoculation tuberculeuse involontaire, rapporté par Ollier.

Un point important que nous avons encore à étudier, est le suivant : Quel est l'élément spécifique du tubercule ?

Déjà pour bon nombre d'auteurs, cet élément spécifique est un micro-organisme ; nous nous rallions entièrement à eux. Aufrecht, Baumgarten l'ont signalé, Koch l'a cultivé.

A l'heure actuelle, grâce à des modes de préparations microscopiques très bien indiqués et précis, on en trouve toujours dans les fongosités des lésions articulaires que nous avons décrites. Cet élément microscopique, est, d'après ces auteurs, un bacille qui a un tiers du diamètre des globules sanguins de l'homme, et se trouve dans les cellules géantes ou les cellules épithélioïdes.

On a pu jusqu'à la quinzième culture le retrouver avec toute son énergie ; on peut le distinguer des micro-organismes des autres affections.

Pour montrer le véritable rôle du bacille, nous allons rapporter l'expérience faite tout récemment par notre Maître M. Tédenat. Une certaine quantité de fongosités ayant été extraite d'une ostéo-arthrite du poignet (observ. III), on les

place dans un bouillon de poule, tandis qu'une autre partie est soumise à l'examen microscopique qui n'y révèle que quelques rares bacilles. Après quelques heures, on injecte une certaine quantité de ce liquide de culture dans le péritoine de 5 rats et de 2 lapins. Sur 7 animaux, 4 sont morts à la suite d'une tuberculose généralisée. Cette expérience a été faite avec toutes les précautions qu'elle exige ; et les fongosités ont été tenues à l'abri de l'action des germes de l'air.

En présence de ce résultat, on doit évidemment se demander quel est l'agent qui a pu développer la tuberculose chez ces 4 animaux ; on n'en trouve qu'un seul, c'est le bacille.

Ici encore nous pouvons tirer une autre conclusion ; c'est que le bacille qui développe l'ostéo-arthrite tuberculeuse, est le même que celui qui donne naissance à la tuberculose viscérale.

Nous ne ferons que signaler ici la tuberculose zooglœcique décrite par MM. Vignal et Malassez. Quelle que soit l'importance que l'on attache à ces éléments, quel que soit le rôle que l'on veuille leur faire jouer, ils ne sont qu'une preuve de plus en faveur de la nature parasitaire de la tuberculose.

Pour terminer ce chapitre, nous concluons : que l'ostéo-arthrite tuberculeuse est, comme les autres lésions tuberculeuses, une maladie inoculable, spécifique, virulente ; cette virulence qui se conserve à l'infini, ne peut être due qu'à la présence d'organismes vivants, capables de se multiplier.

CHAPITRE IV.

ÉTIOLOGIE.

Un point, sur lequel les auteurs ne s'accordent pas, est de savoir quelle est de la lésion synoviale ou de la lésion osseuse, celle qui engendre l'autre.

D'après certains auteurs (Cornil, Laveran, Jean Roux, etc.), l'inflammation débute par la synoviale et n'envahit que secondairement l'épiphyse. Pour d'autres, au contraire, et parmi eux (Volkmann et Lannelongue), l'affection est presque toujours au début une ostéite tuberculeuse. Tous ces auteurs ont en faveur de leur opinion un certain nombre d'observations ; aussi vaut-il mieux ne pas poser de règle absolue à ce sujet. Cependant, on peut dire que généralement chez l'adulte, l'inflammation de la synoviale est primitive, tandis que chez l'enfant, elle est secondaire. Le fait se comprend d'ailleurs aisément ; car chez ce dernier, le cartilage de conjugaison peut s'enflammer facilement ; chez l'adulte, c'est la synoviale qui joue le rôle le plus important.

A. Causes prédisposantes. — Il y a certaines articulations, qui sont plus souvent que d'autres le siège de la lésion. Voici comment on peut les classer, en commençant par celles qui sont le plus souvent atteintes : genou, hanche, articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne, huméro-cubitale, scapulo-humérale, enfin, les articulations du carpe et du tarse. On

peut voir plusieurs articulations prises en même temps; cela se remarque surtout pour le carpe et le tarse.

L'affection est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme, parce que le premier est plus souvent exposé à l'influence des causes.

Assez fréquente chez l'enfant et l'adolescent, on la remarque exceptionnellement avant l'âge de 3 ans, rarement aussi après l'âge de 70 ans. Cependant on a observé quelques cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses chez des vieillards n'ayant jamais eu d'autres manifestations tuberculeuses.

L'hérédité joue un rôle indéniable, un tuberculeux engendrera un tuberculeux ou un scrofuleux. Un scrofuleux à son tour peut engendrer un tuberculeux. En présence d'une parenté aussi intime entre la scrofule et la tuberculose, on ne peut songer qu'à l'identité ; aussi le mot scrofule ne peut plus être employé pour désigner une diathèse particulière, mais il signifie tout simplement organisme affaibli chez lequel la tuberculose pourra se développer, quelquefois sous l'influence de la moindre cause déterminante. Le père peut non seulement transmettre le fond de la maladie, mais même la forme. Un fils, dont le père a eu une tumeur blanche du genou, aura souvent une manifestation articulaire, une coxalgie par exemple; de même qu'un phtisique engendrera un phtisique. Cette transmission de forme se remarque fréquemment.

Les mauvaises conditions hygiéniques et en un mot toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme, prédisposent aux manifestations articulaires tuberculeuses.

B. Causes déterminantes.— Il y a des causes locales et des causes générales.

L'influence du traumatisme comme cause déterminante est manifeste, non seulement elle est démontrée par l'obser-

vation clinique, mais encore par l'expérimentation. Nous rappelons à ce propos les expériences de Schuller, qui après avoir inoculé la tuberculose à des animaux, leur lésait une articulation ; il arrivait ainsi à déterminer une ostéo-arthrite tuberculeuse avant qu'il y ait eu aucune autre manifestation. Cependant il paraît nécessaire que l'organisme soit déjà prédisposé à l'affection, pour que le traumatisme joue le rôle de cause déterminante (observation II).

L'inflammation des parties molles périarticulaires peut, à la suite d'un traitement mal dirigé, devenir le point de départ d'une inflammation articulaire.

L'ostéo-arthrite, au lieu d'être déterminée par une des causes locales que nous venons d'énumérer, est dans certains cas sous la dépendance d'une cause générale. Ainsi le froid peut irriter la synoviale et la placer dans des conditions favorables à l'évolution tuberculeuse. Les fièvres éruptives ont aussi une action des plus manifestes (observation III).

Conclusions.— La constitution du sujet est très importante au point de vue de l'évolution des fongosités ; mais le traumatisme n'en reste pas moins une cause déterminante puissante, capable de produire chez un individu indemne jusque-là, une altération tuberculeuse dans l'articulation sur laquelle il a agi.

On voit souvent évoluer chez un même individu, une tuberculose pulmonaire et une manifestation articulaire ; dans la majorité des cas, l'ostéo-arthrite est primitive. Quand un individu, atteint de tuberculose viscérale, présente une lésion articulaire, on n'hésite pas à la considérer comme tuberculeuse ; ici le microscope n'est plus nécessaire, on détermine sans l'examiner la nature de l'ostéo-arthrite. Que la même lésion vienne à se manifester chez un individu sain du reste, on ne voit plus là qu'une manifestation de la scrofule ; ici pour les partisans de la scrofule, les démonstrations

microscopiques ne suffisent pas, les inoculations sont sujettes à caution et ils nient la nature tuberculeuse. Or, dans les deux cas, l'aspect et le mode d'évolution est tellement identique, que les auteurs ont toujours été embarrassés pour établir une distinction .en réalité impossible. Que l'ostéo-arthrite soit primitive ou secondaire, dans les deux cas, elle est pour nous de nature tuberculeuse ; elle est tantôt le point de départ de l'infection générale, tantôt une des conséquences. C'est surtout chez les individus doués d'un tempérament scrofuleux qu'il y aura généralisation ; tandis que chez un individu robuste, la tuberculose restera localisée à l'articulation.

CHAPITRE V.

SYMPTOMES, MARCHE, TERMINAISON.

§ I. Symptômes.

A. Phénomènes locaux. — L'affection débute souvent d'une façon lente et insidieuse ; tantôt les malades ressentent de la gêne, quelquefois de la douleur dans l'articulation, sans que rien au dehors fasse pressentir l'affection dont ils sont menacés ; tantôt, au contraire, on observe un gonflement tout-à-fait indolent.

Le début se fait quelquefois brusquement comme une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; quand il en est ainsi, c'est que le foyer tuberculeux dont l'épiphyse était le siège s'est ouvert brusquement dans l'articulation.

Dans la forme lente, la plus fréquente de beaucoup, il y a sensations de pesanteur et de douleurs sourdes. Ces douleurs deviennent plus vives quand le malade commence à mouvoir son articulation et s'atténuent quelquefois par la continuation des mouvements. Dans d'autres cas, les douleurs s'exagèrent davantage à mesure que les mouvements se prolongent. Ces douleurs se propagent souvent à l'articulation située au-dessous ; cette propagation douloureuse serait due à une ostéite, d'après Rust et Richet, à une névrite d'après Thompson. La véritable cause de cette propagation est inconnue.

Plus tard, les douleurs articulaires augmentent sous

l'influence de la pression et des mouvements communiqués ou voulus. On peut reconnaître que la synoviale n'est pas seule malade, lorsque, par la propulsion violente des deux extrémités osseuses l'une contre l'autre, on augmente la douleur. Celle-ci est d'autant plus intense, que la lésion osseuse est plus considérable. Dans les cas où la lésion synoviale domine, c'est le gonflement qui l'emporte.

Le gonflement précède parfois la douleur ou bien apparaît en même temps qu'elle ; tantôt il s'accroît lentement, tantôt par poussées successives ; il amène une déformation plus ou moins marquée. La palpation permet de constater un empâtement des tissus qui peut plus tard par une mollesse spéciale donner la sensation de fausse fluctuation. Il y a quelquefois une fluctuation vraie.

Ces phénomènes s'accompagnent d'attitude vicieuse du membre, d'autant plus accentuée que la lésion est plus ancienne. D'après Bonnet, elle serait due à la distension de la synoviale ; pour Bell, cette attitude serait donnée au malade pour éviter la douleur. On peut réfuter la première opinion par ce seul fait que dans les épanchements chroniques simples, il n'y a pas attitude vicieuse, et si la distension de la synoviale y contribue, il faut aussi faire intervenir l'inflammation des parties périphériques, la production de brides fibreuses et peut-être la contracture musculaire par irritation nerveuse. Ces attitudes vicieuses se montrent surtout au membre inférieur.

Quand l'affection a acquis son complet développement, la tuméfaction est quelquefois énorme surtout au niveau des points qui offrent le moins de résistance. Les douleurs diminuent, quelquefois elles disparaissent pour revenir par intermittence ; dans d'autres cas, il y a des douleurs faibles et continues, s'exaspérant à certains moments. Il peut y avoir aussi une indolence à peu près complète.

La peau est plus pâle, comme amincie et laisse voir des dilatations veineuses. L'atrophie du membre plus ou moins marquée est due à l'immobilisation et à des troubles de nutrition.

Dans une dernière période, il y a suppuration ou préparation. Dans le premier cas, les fongosités subissent la transformation purulente ; le pus siège dans l'articulation ou dans les parties péri-articulaires. La formation de pus amène la formation d'abcès qui peuvent se diriger vers différents points de l'articulation ou s'ouvrir à l'extérieur ; les douleurs sont, en outre, augmentées par la présence de ces foyers purulents. Les collections purulentes amènent la distension des téguments et leur ulcération progressive ; les fongosités aident d'ailleurs à la dissociation des tissus et préparent la voie pour une perforation des téguments. Les gaînes tendineuses peuvent être envahies. Les trajets fistuleux peuvent persister ou s'oblitérer ; dans ce dernier cas, il y a formation de tissu fibreux, ankylose.

D'après M. Pollosson, les fongosités tuberculeuses à diverses périodes de leur évolution peuvent offrir une décroissance manifeste dans le nombre de leurs follicules tuberculeux et subir une évolution vers le tissu fibreux.

Si la guérison complète a pu être observée, ce qui est assez douteux ; on peut au moins considérer le fait comme exceptionnel. Il y a presque toujours une ankylose plus ou moins marquée.

Aux phénomènes que nous venons de signaler, il faut joindre la production de mouvements anormaux, de subluxation et même quelquefois de luxations complètes. Ces faits là sont dus à ce que les ligaments articulaires plus ou moins détruits ne peuvent plus maintenir les surfaces articulaires dans leurs rapports normaux.

B. Phénomènes généraux. — Ces symptômes sont va-

riables suivant les cas ; ils peuvent même faire défaut. L'ostéo-arthrite peut à elle seule en être la cause, mais le plus souvent ils sont dus à une lésion pulmonaire. Il peut y avoir de la fièvre, soit sous forme d'accès intermittents, soit continus ; elle s'accompagne de frissons, de céphalalgie. Le malade maigrit et se trouve dans un état d'affaiblissement plus ou moins marqué.

Les suppurations seules peuvent cependant amener le malade au dernier degré du marasme ; l'anorexie, une diarrhée rebelle, l'émaciation progressive, se montrent successivement et la mort finit par arriver.

§ II. — Marche et Terminaison.

Quand la maladie a une marche aiguë, le plus souvent on n'a pas affaire à une ostéo-arthrite et la synoviale seule est atteinte. L'ostéo-arthrite tuberculeuse évolue lentement et a une marche généralement chronique. Cette affection aboutit rapidement, dans certains cas, à la suppuration et à la destruction des ligaments.

Quand la guérison a lieu, c'est avec la production d'une ankylose plus ou moins marquée. Quand le malade meurt, il est emporté par une complication viscérale, ou bien succombe à la suite d'un affaiblissement graduel de l'organisme.

CHAPITRE VI.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.

§ 1. Diagnostic.

Comme nous l'avons dit, lorsque la malade affecte une marche aiguë, on n'a bien souvent affaire qu'à une synovite tuberculeuse et non à une ostéo-arthrite. Quoi qu'il en soit, l'affection pourra être confondue avec une attaque de rhumatisme articulaire aigu, car le diagnostic différentiel est à peu près impossible.

Quand l'affection a eu pour cause déterminante une fièvre éruptive, il est difficile de diagnostiquer si on a affaire à une ostéo-arthrite simple ou tuberculeuse. D'après certains auteurs, les fièvres éruptives ne déterminent que la formation de fongosités simples ; cette opinion est erronée : nous rapportons une observation où la fièvre éruptive a été le point de départ d'une ostéo-arthrite tuberculeuse (obs. III).

Dans l'hydarthrose, on sent une fluctuation franche, la cavité articulaire se développe d'une façon régulière. Dans l'hydarthrose chronique, il n'y a ni douleur ni gêne notable des mouvements. L'attitude du membre est normale.

Le rhumatisme chronique produit des déformations qui ne ressemblent pas à celles de l'ostéo-arthrite ; il amène un certain degré de sécheresse des articulations ; les mouvements amènent la production de craquements. Contrairement à ce qui se passe pour l'affection tuberculeuse, le rhumatisme

chronique se montre chez les personnes d'un certain âge. Ce dernier atteint plusieurs articulations, et se manifeste par poussées successives, séparées par des intervalles de santé; il ne donne pas lieu à une tuméfaction mollasse, mais plutôt à un gonflement présentant des plaques d'induration.

Dans l'arthrite sèche, il n'y a pas de douleurs, les craquements sont très nets et très intenses. L'articulation est déformée par des ecchondroses ou des ostéophytes, jamais globuleuse. La mobilité est conservée, et il y a rarement attitude vicieuse.

On ne peut établir le diagnostic différentiel entre l'ostéo-arthrite et certaines tumeurs, seulement dans les cas où la peau est ulcérée, où il y a un suintement fétide au niveau des ulcérations et des bourgeons indurés présentant un aspect de mauvaise nature.

Quand il n'y a qu'inflammation des gaînes tendineuses, le gonflement reproduit la direction et la disposition de ces gaînes. Les mouvements communiqués n'amènent de douleur que s'il y a tiraillement du tendon. Ces gaînes tuméfiées sont mobiles transversalement et apparaissent le plus souvent au niveau du poignet et du cou-de-pied.

Le diagnostic différentiel est souvent très difficile dans certains cas de périarthrites, qui occasionnent quelquefois des douleurs très vives et un gonflement énorme. Ici l'affection évoluera souvent avec une assez grande rapidité.

Dans les cas d'arthropathies syphilitiques, le sujet présentera bien souvent en même temps d'autres lésions diathésiques; les antécédents seront ici d'une grande utilité.

Si l'ensemble des symptômes, la marche de l'affection, et l'état général du sujet ne suffisent pas au diagnostic, on pourrait faire une ponction exploratrice avec un petit trocart.

Les ostéo-arthrites tuberculeuses dont la nature est par-

faitement démontrée à l'heure actuelle, doivent-elles être distinguées des ostéo-arthrites, dites scrofuleuses? Nous répondons immédiatement qu'un diagnostic différentiel ne peut être établi entre deux lésions qui ont les mêmes symptômes et la même nature. Tous les auteurs ont vainement cherché quelques signes différentiels entre les deux; aucun n'y est parvenu. Si après avoir suivi l'évolution de deux ostéo-arthrites, dont l'une est dite scrofuleuse et l'autre tuberculeuse, on s'en rapporte à l'anatomie pathologique, on y trouve les mêmes lésions ; le microscope nous montre dans les deux des bacilles et les mêmes éléments tuberculeux, qui inoculés sont capables de développer la tuberculose. Ces preuves ne suffisent pas aux partisans de la scrofule; cependant lorsqu'il s'agit de diagnostiquer une ostéo-arthrite, qu'ils considèrent comme scrofuleuse, ils ne cherchent pas au microscope un élément caractéristique, ils ne cherchent pas les résultats que produisent des inoculations. Il leur suffit souvent de constater la lésion chez un individu présentant un facies décoloré plus ou moins bouffi, pour en établir la nature ; il nous semble que le diagnostic repose ici sur un signe d'une valeur bien médiocre. Pour nous, cet aspect particulier si commun à beaucoup de malades, n'indique simplement chez eux que l'existence d'un tempérament particulier, qui les prédispose à la manifestation tuberculeuse ; et lorsque nous retrouvons ce facies scrofuleux, nous ne voyons là qu'une probabilité de plus en faveur de la nature tuberculeuse de la lésion.

§ II. Pronostic.

Le pronostic de l'ostéo-arthrite tuberculeuse est grave ; cette gravité est encore augmentée par la coexistence assez

fréquente d'une lésion pulmonaire, qui est presque toujours secondaire.

On remarque aussi la récidive dans certains cas ; d'ailleurs quand la guérison a lieu, on peut bien dire qu'elle est presque toujours incomplète, car il existe le plus souvent une ankylose plus ou moins prononcée.

Le pronostic est d'ailleurs variable suivant l'âge, le tempérament du malade et aussi suivant le siège de la lésion. L'affection est bien moins grave chez les enfants qu'à un âge plus avancé ; chez eux, la guérison est assez fréquente, aussi l'intervention chirurgicale ne doit pas être admise avant l'âge de 12 ans. A un âge plus avancé, l'affection a une marche moins favorable et les complications sont plus à redouter ; aussi il est souvent nécessaire d'intervenir chirurgicalement. L'importance de l'articulation fera varier aussi la gravité du pronostic.

CHAPITRE VII.

TRAITEMENT.

En présence d'une ostéo-arthrite tuberculeuse, quelles sont les règles à suivre dans le traitement, quelles sont, parmi les nombreuses opérations qui ont été préconisées, celles que le chirurgien doit préférer ? C'est une question très délicate sur laquelle les chirurgiens les plus éminents sont souvent en désaccord ; aussi nous n'entrerons pas dans des détails qui nous entraîneraient beaucoup trop loin et nous ne ferons qu'énumérer les différents moyens employés.

L'affection que nous venons de décrire se produit souvent chez des individus scrofuleux ou atteints déjà de tuberculose pulmonaire ; dans d'autres cas, elle se produit chez des individus bien constitués, mais elle peut donner lieu à une tuberculose pulmonaire secondaire. Il faut donc établir un traitement général et un traitement local.

A. Traitement général. — Si le sujet est doué d'un tempérament scrofuleux, il faut relever son organisme affaibli, au moyen des préparations iodées, des toniques et le placer dans les meilleures conditions hygiéniques.

Si l'affection pulmonaire et la lésion articulaire évoluent chez un même sujet, ici encore le traitement général est nécessaire, car il faut par tous les moyens augmenter les forces de l'organisme qui doit lutter contre l'extension du mal.

Quand l'ostéo-arthrite tuberculeuse se montre chez un sujet robuste et parfaitement sain du reste ; s'il n'y a pas lieu d'instituer un traitement général, il faut au moins éviter les excès et tout ce qui pourrait, à un moment donné, jouer le rôle de cause déterminante et amener l'apparition de tubercules sur un autre organe.

B. Traitement local. *a.* — Il peut consister simplement dans l'emploi de moyens conservateurs, tels que le redressement, l'immobilisation et la compression. Ces moyens ralentissent la circulation et calment la douleur; on peut employer en même temps les révulsifs. Si dans bien des cas, ce mode de traitement n'a qu'une action palliative, il en est d'autres où il amène la guérison.

L'emploi de ces moyens est-il en contradiction avec la nature virulente de la tuberculose ? Si la tuberculose était une maladie virulente, disent certains auteurs, il faudrait immédiatement, avec l'instrument tranchant, supprimer l'ostéo-arthrite qui peut devenir le point de départ d'une infection générale. Evidemment, le moyen serait plus sûr ; mais il faut bien avouer qu'il est par trop radical. Lorsqu'un individu se présente à eux avec un commencement d'inflammation due à la pénétration dans les tissus d'un liquide septique, ils ne proposeront sans doute pas sur le champ l'amputation du membre, afin de prévenir l'apparition d'accidents pyohémiques ; et si l'affection est au début, ils commenceront par un traitement moins radical. L'ostéo-arthrite tuberculeuse a le plus souvent une évolution lente et chronique ; ici, plus que dans le cas précédent, il nous paraît logique d'attendre quelque temps avant d'avoir recours à une amputation ou une résection, et d'user de moyens conservateurs.

b. — Nous venons de parler des moyens de traitement que

uous pourrions en quelque sorte désigner sous le nom de moyens d'expectation; nous allons maintenant passer en revue dans un même paragraphe ceux que nous n'avons pas encore décrits.

La cautérisation au fer rouge a été employée par Hippocrate et les médecins de l'antiquité dans les cas d'arthrites fongueuses. Elle fut ensuite lomgtemps abandonnée ; Pouteau la rétablit et Bonnet l'appliqua largement. Le cautère doit être chauffé au rouge-cerise, il faut passer plusieurs fois sur la même raie ; d'après Bonnet, la chaleur se propage ainsi aux parties profondes et produit dans les fongosités une irritation substitutive tendant à diriger les tissus vers la cicatrisation et la transformation conjonctive ; on peut aussi faire la cautérisation ponctuée. Quant aux médicaments caustiques, ils sont à peu près abandonnés.

L'ignipuncture agit beaucoup mieux sur les parties profondes que ne peut le faire la simple cautérisation. Elle produit une révulsion énergique, une action substitutive, et en modifiant les parties enflammées, elle amène la production de tissu fibreux. Elle a un autre avantage, c'est de permettre l'évacution des liquides contenus dans l'article ; après cette opération, on conseille d'appliquer des compresses froides pendant plusieurs jours. Le malade éprouve en général des douleurs qui ne sont pas très vives ; il se sent bientôt soulagé et on voit tous les jours une amélioration sensible. Ce moyen là est fréquemment employé dans les ostéo-arthrites du carpe et du tarse.

Les injections interstitielles ont été employées et sont employées par beaucoup d'auteurs. Les uns ont eu recours aux agents caustiques, tels que le sulfate de zinc; d'autres aux agents antiseptiques : acide phénique, alcool, iodoforme ; ils ont tous obtenu quelques succès dans les cas où les lésions étaient peu anciennes. Certains sont allés jusqu'à attribuer

à l'iodoforme une action spécifique et destructive sur les éléments tuberculeux et les fongosités ; nous ne voyons là qu'une action antiseptique qui enlève aux microbes leur caractère infectieux. Vallin a montré expérimentalement que les antiseptiques enlèvent aux produits tuberculeux leur caractère infectieux et leur inoculabilité ; il nous paraît logique d'admettre que dans les tissus leur action est la même, mais évidemment moins sûre.

Dans bien des cas, ces moyens sont insuffisants et il faut extraire les produits pathologiques, ou bien enlever le foyer infectieux par la résection ou l'amputation.

Le râclage des articulations a été érigé en méthode par Sédillot, le procédé fut ensuite perfectionné par Volkmann. Ce moyen ne permet pas toujours d'enlever tous les produits anormaux contenus dans une articulation.

Létiévant reconnaissant l'insuffisance du râclage, créa la méthode de l'abrasion intra-articulaire ou arthroxésis ; elle consiste à ouvrir une large voie pour pénétrer dans les articulations. Cette opération rend surtout de grands services dans les cas où les fongosités sont en quantité considérable et les os très peu altérés ; aussi a-t-elle été préconisée par bon nombre d'auteurs d'une grande autorité. Elle a, comme dit l'inventeur de la méthode, un double avantage :

«Enlever le mal, rien que le mal ;

Respecter ce qui est sain, tout ce qui est sain.»

En agissant ainsi, on doit obtenir :

1° Une économie pour l'organisme dans le travail de réparation.

2° Une adaptation exacte des surfaces articulaires laissées dans leurs rapports normaux.

3° La conservation plus complète des capsules articulaires ligamenteuses qui seront à peine intéressées.

4° Une précision dans les mouvements que les méthodes en usage ne donnent pas habituellement.

Cette méthode rend de grands services dans les ostéo-arthrites du genou, quand les fongosités sont considérables et les os peu atteints. Elle peut d'ailleurs être combinée au râclage.

Nous ne ferons que signaler la fongotripsie inventée par Daniel Mollière; cette méthode consiste à comprimer l'articulation avec les doigts pour faire sourdre les fongosités par les trajets fistuleux. Elle nous paraît à la fois peu praticable et peu utile.

Dans un certain nombre de cas, l'ostéo-arthrite est tellement avancée et les lésions si considérables, qu'il ne reste qu'une seule ressource, c'est la résection ou l'amputation. Depuis l'emploi des pansements antiseptiques, les résections ont aussi donné d'excellents résultats; il nous semble que d'une façon générale la résection doit être préférée à l'amputation dans les ostéo-arthrites. Nous ne ferons que signaler les excellents résultats obtenus par la résection du poignet et du coude, l'extirpation de l'astragale et du calcanéum. Nous croyons devoir rappeler aussi les résultats déplorables obtenus par la résection chez les enfants; aussi doit-on bannir, pour ces derniers, un pareil mode d'intervention, alors que la compression, les révulsifs ou la cautérisation peuvent suffire pour amener, sinon la guérison complète, au moins une grande amélioration.

Il serait difficile d'établir une règle à suivre dans le traitement des lésions que nous décrivons. C'est ici surtout qu'un chirurgien habile devra montrer un tact tout particulier dans le choix d'un mode d'intervention qui convienne à la fois à l'âge et au tempérament du sujet, au siège et au degré des lésions. Il peut d'ailleurs combiner différents modes de traitement, et surtout ne pas craindre de cautériser les surfaces osseuses avec le fer rouge, il pourra éviter ainsi des auto-infections secondaires.

Observation I.

(Due à l'obligeance de M. Tédenat.)

Ostéo-arthrite du genou.

X..., doué d'un tempérament scrofuleux, n'a jamais été malade. Il entre à l'hôpital le 23 septembre 1881.

L'examen de la poitrine révèle des deux côtés l'existence d'une certaine rudesse de la respiration.

Le genou gauche, siège de la lésion, présente les caractères suivants. La tuméfaction qui occupe la partie antéro-latérale de l'articulation, lui donne les dimensions considérables ; elle a 42 centimètres de circonférence au point où le gonflement est maximum. La rotule à peu près immobile semble adhérer aux parties environnantes. La peau très rouge et excessivement distendue, ne présente pas d'ulcérations.

La palpation permet de reconnaître l'existence de fongosités ; sur certains points, on peut sentir une véritable fluctuation. Les os paraissent peu altérés et ne présentent pas de gonflement.

Pendant le repos, les douleurs sont à peu près nulles, la pression et les mouvements les réveillent.

L'articulation peut encore être légèrement fléchie, et présente un mouvement de latéralité très limité.

Opération.— Le malade est anesthésié à l'aide du chloroforme ; ce dernier est administré à plusieurs reprises et l'anesthésie est prolongée pendant une heure et demie.

Après application de la bande d'Esmarch, on fait une

incision en forme de fer à cheval embrassant la rotule dans sa concavité. Les téguments sont sectionnés et le tendon rotulien divisé au niveau de son point d'insertion sur le tibia; les extrémités de l'incision arrivent à 5 centimètres au-dessus de la base de la rotule. Les ligaments latéraux sont également sectionnés. La rotule et les parties molles sont soulevées et maintenues redressées.

Dans l'articulation ainsi ouverte, on trouve des masses fongueuses considérables, striées de sang en divers points. Des parties latérales, s'échappent environ 30 grammes de pus dans lequel surnagent de petits amas de substance caséeuse et un peu de sang. La rotule est altérée à sa base et réséquée en partie. Les cartilages semi-lunaires sont sains; les condyles du fémur légèrement atteints à leur surface, sont cautérisés au thermo-cautère. Toutes les fongosités et produits anormaux sont extraits; on place un drain dans la plaie. La rotule et les parties molles sont rabattues et réunies à la partie inférieure avec des points de suture au catgut. On place du coton phéniqué dans la plaie et tout le membre est enveloppé avec le pansement de Lister.

Après l'opération, le malade est très abattu, on ordonne une potion stimulante.

Dans la soirée, il est pris de frissons; il a 130 pulsations, pouls fréquent et petit.

24 septembre. Pulsations: 128 le matin, 144 le soir.

Le genou est le siège d'une douleur très vive.

50 centigrammes de sulfate de quinine, vin de quinquina; injection de chlorhydrate de morphine.

Le 25, la douleur articulaire persiste toujours, le malade n'a pas dormi et a vomi sept fois dans la nuit; il y a de la constipation. Pouls est toujours très fréquent.

On trouve dans les urines une quantité notable d'acide phénique et un dépôt de sels ammoniacaux.

Même traitement

26 septembre. Les poumons sont examinés et présentent les mêmes phénomènes qu'au début. Le malade a beaucoup maigri. Il a toujours une fièvre intense.

Le pansement est enlevé ; les bords de la plaie sont en bonne voie ; la réunion commence à se faire.

27 septembre. L'état général est toujours peu satisfaisant.

28 septembre. Le pansement est enlevé ; la réunion par première intention est obtenue ; la tuméfaction a considérablement diminué. La jambe est le siège d'un œdème très marqué.

État général peu satisfaisant.

29 septembre. Les phénomènes généraux s'aggravent et dans la nuit le malade meurt, avec des phénomènes de dyspnée très marqués.

En terminant cette observation, nous rappellerons qu'il a été extrait de l'articulation 270 grammes de fongosités, renfermant des éléments tuberculeux. A la suite de l'arthroxésis, la réunion immédiate a été obtenue, bien que le malade soit mort avec des phénomènes généraux très marqués.

L'autopsie a permis de trouver dans les poumons deux ou trois nodules tuberculeux et de la congestion. Le genou gauche est ouvert et on trouve un petit foyer purulent à la partie interne. Les autres organes: foie, reins, etc., ont été examinés et ne présentaient pas de tubercules.

En présence du bon état de la plaie articulaire et de la gravité des phénomènes généraux qui se sont produits, on s'est demandé s'il n'y avait pas eu empoisonnement par l'acide phénique.

Les recherches, faites par M. le pharmacien Massol, n'ont pas permis de conclure par l'affirmative.

Observation II.

Ostéo-arthrite tibio-tarsienne.

V. P., 29 ans, né à Lacaune, entre au mois de mars dans le service de M. Tédenat.

Pas d'hérédité ; père qui avait toujours été bien portant, a été victime d'un accident ; mère morte des suites de couches ; trois sœurs et un frère en bonne santé.

Le malade a tout le facies du scrofuleux, il n'a jamais eu que quelques rares engorgements ganglionnaires ; aucune maladie antérieure. Au mois d'août 1882, pendant qu'il faisait ses 28 jours, à la suite d'une légère entorse, il éprouve dans l'articulation tibio-tarsienne gauche une douleur sourde localisée au niveau de la malléole interne. Elle se montre plus tard par intermittence et surtout après la marche ; il se produit quelquefois une légère tuméfation qui disparaît par le repos.

Un an après, au mois d'août 1883, sans cause appréciable, les phénomènes s'aggravent ; les douleurs deviennent continues et lancinantes ; la marche est excessivement pénible et pour mieux dire à peu près impossible. Le médecin, qui examine le malade, applique des pointes de feu et ensuite un bandage compressif ; ce traitement amène une diminution du gonflement et la disparition des douleurs.

Sous l'influence de la marche, la tuméfaction et la douleur reparaissent, et après une quinzaine de jours, le malade se trouve dans le même état que précédemment.

Quand il se présente à la visite, on remarque une tuméfaction considérable qui entoure toute l'articulation et qui est

surtout prononcée à la partie antérieure de la malléole interne ; elle s'étend même sur toute la face dorsale du pied. La peau, d'un rouge assez intense, est ulcérée sur deux ou trois points. La tumeur, dure sur certains points, est molle sur d'autres, surtout au niveau de la malléole interne. La douleur est nulle pendant le repos et même à la pression ; les mouvements communiqués la réveillent comme la marche et la station debout. Le pied est dans une extension légèrement exagérée.

Pendant trois jours, on applique des cataplasmes ; le gonflement diminue un peu, surtout en dehors.

12 mars. Des incisions multiples sont faites sur la face dorsale du pied et le pourtour de l'articulation. Les surfaces osseuses sont râclées avec la curette de Volkmann ; il est extrait des fongosités et il s'écoule un liquide séreux jaune citrin ; le bord antérieur de la malléole interne est cautérisé au fer rouge ; on place deux drains ; pansement : iodoforme et acide phénique.

Température du soir 38.

13 mars. L'articulation est immobilisée avec une bande en toile. Température 38, 39,5.

14 mars. Le malade n'est pas allé à la selle depuis deux jours ; il a eu des frissons dans la soirée d'hier. Douleurs dans la nuit, pas de sommeil. Temp. 37-4, 38-5.

On ordonne : Spray phéniqué pendant une heure ; 30 gr. huile de ricin.

15 mars. Plus de fièvre.

19 mars. Le premier pansement est enlevé ; il n'y a presque pas de pus. L'injection d'eau phéniquée, à travers les drains, réveille la douleur. Insufflation d'iodoforme, pansement phéniqué.

25 mars. Nouveau pansement ; le lavage à l'eau phéniquée

ne réveille plus de douleur; la tuméfaction qui recouvre la malléole interne a beaucoup diminué.

On fait trois pansements dans le courant du mois d'avril.

1er mai. Nouveau pansement. Des tiges d'iodoforme sont introduites dans les trajets fistuleux. On peut constater une grande amélioration.

13 mai. Il existe toujours une petite tuméfaction au niveau de la malléole interne. On fait des injections d'éther saturé d'iodoforme; pansement phéniqué.

17 mai. La tuméfaction a diminué. Nouvelles injections et pansement.

21 mai. Il ne reste presque rien. Bien qu'il ne soit pas encore complètement guéri, le malade quitte l'hôpital; à son entrée, il ne présentait pas de lésion pulmonaire, quand il est parti les poumons étaient aussi parfaitement sains.

L'examen microscopique a permis de trouver des éléments tuberculeux et des bacilles dans les fongosités extraites par le râclage.

Observation III.

Ostéo-arthrite du poignet.

Elie Rouchet, 23 ans, domicilié à Alais où il exerce la profession de cordonnier, entre le 4 mars 1884 à l'hôpital Saint-Eloi, dans le service de M. Tédenat.

Du côté de l'hérédité rien à signaler; la mère jouit d'une bonne santé ; dix frères ou sœurs, un seul mort en bas âge, les autres sont tous bien portants. Le père est mort promptement à l'âge de 55 ans; nous n'avons pas été renseigné d'une façon précise sur la nature de la maladie.

Le malade est lui-même doué d'une constitution assez robuste ; pas le moindre indice d'un tempérament scrofuleux ni de lésions pulmonaires, il ne présente non plus ni syphilis, ni rhumatisme. En 1870, il a été atteint de la variole.

Au mois d'août 1883, R... est atteint de la rougeole et il était en pleine convalescence, lorsque vers le 4 ou le 5 septembre, il éprouve une certaine gêne dans l'articulation du poignet droit, tandis que la pression amène de la douleur. Cette douleur sourde semble partir de l'extrémité inférieure du radius et se propage dans l'axe du deuxième métacarpien, sur la face dorsale de la main. Il n'y a ni gonflement ni changement de coloration de la peau.

Le malade se repose environ un mois et demi, se contentant de frictionner l'articulation malade avec de l'alcool camphré ; la douleur disparaît, mais il se produit une légère tuméfaction au niveau de la tabatière anatomique. Il reprend néanmoins ses occupations, la douleur reparaît bientôt avec une nouvelle intensité ; le gonflement surtout très marqué sur la face dorsale s'étend vers le bord cubital, augmente dans la journée et diminue la nuit sous l'influence du repos ; la coloration de la peau est toujours normale. Un médecin consulté à ce moment, ordonne des frictions avec du baume opodeldoch ; les douleurs excessivement vives sont exagérées par le mouvement, la tuméfaction envahit tout le dos de la main, et la peau prend une coloration rouge très marquée. Des badigeonnages de teinture d'iode, ordonnés par M. Tédenat, sont faits pendant quelques jours sans amener aucune amélioration.

Le 4 mars, le malade entre à l'hôpital, et la lésion se présente à nous sous l'aspect suivant. Toute la face dorsale tuméfiée est le siège d'un empâtement ; au niveau du carpe et de l'apophyse styloïde du cubitus ; on éprouve par la palpation une sensation de fausse fluctuation. Les doigts ont

leur volume normal; l'avant-bras et le bras sont indemnes ; les ganglions axillaires sont sains.

Sur la face palmaire, il existe du gonflement au niveau de l'éminence thénar et une légère tuméfaction au niveau de l'articulation radio-carpienne. Il y a une légère distension des téguments au creux de la main, où la tumeur semble faire corps avec le métacarpe. En comprimant au niveau des apophyses styloïdes du cubitus ou du radius, la tumeur subit un certain déplacement transversal.

La douleur est constante surtout sur la face dorsale, où elle est réveillée même par une pression exercée sur la face palmaire; les mouvements l'exagèrent aussi. La flexion et l'extension déterminent une certaine crépitation.

M. Tédenat applique des pointes de feu, mais au lieu de faire la simple cautérisation ponctuée, il fait l'ignipuncture, ce qui amène l'élimination d'une quantité de pus assez considérable. La main et l'avant-bras sont ensuite enveloppés dans un appareil plâtré ; une ouverture ménagée sur la face dorsale du poignet permet de faire des insufflations d'iodoforme et des pansements phéniqués. Le malade éprouve bientôt un certain soulagement, la douleur disparaît et la tuméfaction diminue tous les jours. Un mois et demi après, l'appareil est enlevé.

La main entourée d'un pansement antiseptique est placée sur une palette. En quelques heures le gonflement se reproduit, envahit de nouveau tout le dos de la main; la peau devient très rouge; des douleurs très vives se manifestent et donnent au malade la sensation d'une constriction violente autour du poignet. On applique des cataplasmes pendant plusieurs jours; il se produit des ulcérations de la peau dont trois sur la face dorsale de la main, une sur l'axe du deuxième métacarpien au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne, l'autre à la partie inférieure du troisième

espace intermétacarpien, enfin, la dernière à la partie moyenne du cinquième métacarpien. Il y a une autre ulcération sur la face palmaire au niveau de l'éminence thénar. Une incision est faite de chaque côté de l'articulation du poignet et donne issue à une certaine quantité de liquide séropurulent et grumeleux; lavages et pansement phéniqués.

Depuis quelques jours, le malade maigrit; il y a accès fébriles le soir. Les poumons restés sains jusque-là, présentent en ce moment des phénomènes anormaux. Il y a expiration rude et prolongée, craquements secs des deux côtés; douleur à droite. L'amputation est jugée nécessaire.

19 mai. Amputation de l'avant-bras par la méthode circulaire avec deux incisions latérales; section faite à 6 centimètres au-dessus du poignet. Dix points de suture au catgut; pansement phéniqué.

1 juin. Réunion immédiate, fils de suture non résorbés sont enlevés; troisième pansement phéniqué.

19 juin. La plaie est complètement cicatrisée.

Depuis l'opération, le malade n'a jamais eu de fièvre; l'état général s'est considérablement amélioré; il n'y a qu'un peu de rudesse et d'expiration prolongée aux deux sommets. Le malade quitte l'hôpital.

Examen des lésions.— La peau est considérablement épaissie, le tissu cellulaire est infiltré de sérosité, il y a aspect lardacé. Le tendon extenseur de l'annulaire est détruit sur une longueur de deux centimètres; nous trouvons dans les tissus des amas de pus plus ou moins considérables; il existe un vaste foyer purulent dans la région de l'éminence thénar. Il y a en outre des fongosités; les ligaments articulaires sont plus ou moins détruits.

Le trapèze est presque complètement détruit ainsi que le scaphoïde. L'extrémité supérieure du deuxième métacarpien

s'écrase sous la pince, celle du troisième est en partie cariée ; enfin, celles du quatrième et du cinquième présentent un piqueté rouge qui indique un commencement d'ostéite. Les épiphyses du radius et du cubitus ne présentent aucune altération macroscopique.

L'examen microscopique fait par M. Tédenat a permis de trouver dans les fongosités des éléments tuberculeux et des bacilles. Les os renfermaient aussi des follicules ; quant aux bacilles, ils n'ont pu y être nettement caractérisés. C'est avec des fongosités prises sur ce malade que notre Maître a pu faire l'expérience que nous rapportons dans la pathogénie.

Observation IV.

Ostéo-arthrite tibio-tarsienne.

P. C..., âgé de 25 ans, pas de renseignements sur les antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures; tempérament scrofuleux.

A la suite d'une entorse, l'articulation tibio-tarsienne gauche a toujours été le siège de douleurs plus ou moins vives, douleurs à peu près constantes, exagérées par la marche et très atténuées par le repos. Le malade souffrait depuis 9 mois, quand la tuméfaction a apparu au mois de mai 1883; elle augmente rapidement en quelques heures.

3 mai. En ce moment, le gonflement est énorme à la partie antérieure de l'article, le moindre mouvement voulu ou communiqué éveille une profonde douleur; ce dernier amène la production d'un bruit de crépitation. Au niveau de la partie antérieure de la malléole interne, la peau rouge et amincie semble être sur le point de s'ulcérer ; on y sent une

véritable fluctuation. Le pied est dans une extension assez prononcée; les muscles de la jambe sont atrophiés.

4 mai. Une incision est faite au niveau de la malléole interne et donne issue à du pus bien lié. Une sonde introduite par l'ouverture, conduit sur des surfaces inégales rugueuses, cédant par points à la pression du stylet.

Depuis l'ouverture de l'abcès, accès fébrile le soir; perte de l'appétit, digestion difficile. Des fongosités apparaissent au niveau de l'incision, l'écoulement purulent continue. Pendant tout ce temps, application de pansements phéniqués.

Au mois de juin, on peut imprimer à l'articulation des mouvements de latéralité très étendus; on y sent une crépitation très marquée indiquant des altérations osseuses très considérables. Le pied ne semble plus retenu que par la peau et les muscles; aussi l'amputation est-elle jugée nécessaire.

2 juin. L'amputation est faite; la santé du malade s'améliore tous les jours. Le résultat local est excellent et la guérison est complète 35 jours après.

Examen des lésions.— L'ouverture de l'article y montre la présence de fongosités; la synoviale est complètement détruite et les ligaments plus ou moins altérés. L'astragale est réduite à quelques fragments osseux, le tibia et le péroné présentent des points de carie très étendus.

L'examen microscopique a démontré la présence d'éléments tuberculeux dans les fongosités.

CONCLUSIONS.

1° Les ostéo-arthrites tuberculeuses, considérées jusqu'à ces dernières années comme très rares, sont au contraire très fréquentes ; car on doit confondre avec elles la plupart des ostéo-arthrites que l'on attribuait à la scrofule.

2° Ces affections articulaires sont de nature infectieuse et parasitaire.

3° On ne doit avoir recours à l'amputation et à la résection que dans les cas où les lésions ont atteint un certain degré ; quand l'affection est à son début, on doit commencer par un traitement moins radical.

FIN.

Vu bon à imprimer :
Le Doyen,
J. BENOIT.

Vu :
Le Président censeur,
DUBRUEIL.

Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

BIBLIOGRAPHIE

Babés. — *Lyon médic*, N° 42, 1883.
Bœckel. — *Bull. et mém. soc. chirur.*, 1881.
Bouilly. — *Revue de chirur.*, 1883.
Brissaud. — *Arch. de méd.*, 1871,
Chalot. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Chandelux. — Th. d'agrég,, 1883.
Charvot. — *Rev. de chirur.*, 1884.
Colin. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Cornil. — *Lyon médic.*, N° 42, 1883.
Le Fort. — *Bull. et mém. soc. de chir.*, 1882.
Friedlander. — *Archives de méd.*, 1871.
Hanot. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Kiener. — *Archiv. de physiol.*, 1883.
Kœnig. — *Rev. de chirur.*, 1882.
Küster. — — 1883.
Lannelongue, — *Bull. et mém. soc. de chir.*, 1878, 1881, 1882.
Laveran. — *Progrès méd.*, 1876.
Létiévant. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Mabbouse. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Malassez. — *Arch. de physiologie.*, 1883.
Métral. — Th. Lyon, N° 106, 1882.
Mollière. — *Bull. et mém. de la soc. de chir.*, 1882.
— *Lyon médic.*, N° 42, 1883.
Nélaton. — Th. de Paris, N° 376, 1836.
Ollier. — *Bull. et mém. de la soc. chir.*, 1883.
— *Revue de chirurgie*, 1883.
— *Lyon médic.*, N° 42, 1883.
Parise. — *Archiv. génér. de médec.*, 1843.
Polaillon. — *Rev. de chirurg.*, 1883.
Polloson. — *Gaz. hebdom.*, 1879.

Poulet. — *Rev. de chir.*, 1883.
Ranvier. — *Archiv. de physiol.*, 1879, 1883.
Raynier. — Th. de Montpellier, 1882.
Reid. — *Ann. de chir. fr. et étr.*, 1883.
Rohmer. — *Rev. de chir.*, 1882.
J. Roux. — Th. de Paris, N° 166, 1875.
Schuller. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Sée. — *Bull. et mém. de la soc. de chir.*, 1880.
Suchard. — *Gaz. hebdom.*, 1879.
Talamon. — *Arch. de médec.*, 1880.
Terrier. — *Rev. de chir.*, 1882.
Trélat. — *Bull. et mém. de la soc. de chir.*, 1883, 1881.
Vallin. — *Lyon médic.*, N° 42, 1883.
Verneuil. — *Rev. de chir.*, 1880.
— *Bull et mém. de la soc. de chir.*, 1883.
— *Gazette hebdom.*, 1879.
— *Lyon médic.*, N° 44, 1883.
Vignal. — *Archives de physiol.*, 1883.

QUESTIONS TIRÉES AU SORT

Auxquelles le Candidat doit répondre verbalement

en exécution de l'Arrêté du 22 mars 1842.

Chimie Médicale et Pharmacie.

La cause de la fermentation de l'urine et les produits de cette fermentation.

Physique Médicale.

Des phénomènes d'endosmose chez les êtres vivants.

Botanique et Histoire Naturelle Médicale.

Exposer la structure de la sangsue. De l'ergot de seigle.

Anatomie.

Du système porte.

Anatomie pathologique et Histologie.

De la gangrène, au point de vue de l'anatomie pathologique.

Physiologie.

De la lymphe et de ses fonctions.

Pathologie et thérapeutique générales

L'intoxication palustre est-elle la cause *sine quâ non* des affections morbides à quinquina?

Pathologie Médicale ou Interne.

De l'encéphalite et de son traitement.

Pathologie Chirurgicale ou Externe.

Des abcès métastatiques.

Thérapeutique et Matière Médicale.

Des préparations antimoniales.

Opérations et Appareils.

De la désarticulation du coude.

Médecine légale et toxicologie.

De l'empoisonnement par les champignons.

Hygiène.

Des moyens propres à vulgariser les notions d'hygiène.

Accouchements.

De la délivrance.

Clinique Interne.

Diagnostic de la tuberculisation générale aiguë.

Clinique Externe.

De la fièvre traumatique.

Clinique des maladies mentales et nerveuses.

De la lypémanie suicidique.

Titre de la Thèse à soutenir.

Des ostéo-arthrites tuberculeuses dans les articulations des membres.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !